Die Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Siegfried Lüders
aus **Magdeburg.**

ACAD. MED. RAT. BIBL.

Rostock.
Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.
1911.

Diss. Rostock 1911

42320

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Peters.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551525_0071

Bevor ich mich mit meinem eigentlichen Thema „Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs" befasse, möchte ich einige einleitende Bemerkungen über den Begriff und die geschichtliche Entwicklung des Krankheitsbildes der Ophthalmoplegie geben. Wir finden den Ausdruck zum ersten Male in der Literatur als Ophthalmoplegia totalis in der Dissertation von Brunner 1850, der damit eine vollständige Oculomotoriuslähmung bezeichnete. Dagegen wird der erste Fall einer Ophthalmoplegia externa im heutigen Sinne zuerst 1856 von A. v. Gräfe beschrieben, während er den Ausdruck Ophthalmoplegia, wie Hutchinson berichtet, erst 10 Jahre später zu gebrauchen pflegte.

Hutchinson selbst teilte dann die Ophthalmoplegie bereits in eine externa und interna ein, je nachdem die äußeren oder inneren Augenmuskeln waren nicht gelähmt, ist aber mit diesen Bezeichnungen ganz konsequent, indem er gelegentlich Fälle als Ophthalmoplegia externa bezeichnete, in denen auch die innere Augenmuskulatur ergriffen war. Erst seit den verdienstvollen Arbeiten von Mauthner hat sich der Begriff von Ophthalmoplegia externa und interna — Mauthner schlug exterior und interior vor — das Bürgerrecht in der Augenheilkunde erworben.

Man sollte nun meinen, daß nunmehr nach dem Vorgange von Mauthner die Nomenklatur eine vollständig klare und durchsichtige geworden sei. Dem ist aber nicht so, wie jeder erfahren kann, der genötigt ist, in der reichen Literatur über Ophthalmoplegie Umschau zu halten. Es treten hier gewisse Schwierigkeiten entgegen, welche darin begründet sind, daß der Begriff der Ophthalmoplegie totalis in ganz verschiedenem Sinne gebraucht wird, ganz abgesehen davon, daß eine Reihe von Fällen den Ausdruck Ophthalmoplegie überhaupt nicht verdienen.

Erkennt man als zugehörig nur diejenigen Fälle an, bei denen mindestens 2 von verschiedenen Nerven versorgte Augenmuskeln beteiligt sind, so treten diese als inklomplette oder komplette Lähmungen in Erscheinung, und man spricht in solchen Fällen von einer Ophthalmoplegia completa, nicht aber von einer Ophthalmoplegia externa totalis. Unter dieser Form sollte man nur solche Fälle verstehen, bei denen neben der äußeren auch die innere Muskulatur gelähmt ist.

Diese kurzen Ausführungen mögen manchem selbstverständlich vorkommen, jedoch erscheinen sie durchaus notwendig zu sein.

So finden wir zum Beispiel in der Dissertation von Hamaji einen Fall von Ophthalmoplegia externa bilateralis beschrieben, der sich bei näherem Zusehen als eine typische Ophthalmoplegia externa bilateralis completa entpuppt. Man ist also bei literarischen Studien genötigt, jeden einzelnen Fall daraufhin anzusehen, ob nicht hinter der Ophthalmoplegia totalis, welche

von den meisten Autoren als Bezeichnung für die gleichzeitige Lähmung der inneren und äußeren Augenmuskulatur gebraucht wird, eine Ophthalmoplegia externa verborgen ist. Und selbst, wenn man sich der Mühe unterzieht, die einzelnen Fälle in diesem Sinne zu prüfen, so stößt man immer wieder auf Fälle, bei denen die mitgeteilten Daten viel zu lückenhaft sind, um den Fall als Ophthalmoplegia externa oder interna zu kennzeichnen. Für zukünftige Arbeiten erscheint es daher dringend wünschenswert, wenn die Nomenklatur eine einheitliche wird, indem wir der totalen Ophthalmoplegie die komplette gegenüberstellen. In diesem Sinne nun sind die in den folgenden Ausführungen zusammengestellten Fälle gesichtet worden, indem alle Fälle ausgeschieden wurden, bei denen die innere Augenmuskulatur betroffen war.

Diese reinen Fälle von Ophthalmoplegia externa oder interna hat man nun von jeher in der Weise erklärt, daß der Sitz der Erkrankung in das nervöse Zentralorgan verlegt wurde, und als die anatomischen Forschungen die Kernregionen der Augenmuskeln kennen lehrten, war damit eine sehr plausible Erklärung gegeben für die Fälle, bei denen lediglich die äußere Augenmuskulatur mit Freibleiben der inneren betroffen war, indem die räumliche Trennung der Kerne für den Sphincter pupillae und den Ciliarmuskel von den übrigen Nervenkernen es ohne weiteres verständlich machte, daß die äußere und innere Augenmuskulatur für sich allein erkrankte. Und gleichzeitig ging daraus hervor, daß die totale Ophthalmoplegie sowohl ihren Sitz

in der Kernregion als auch in der Peripherie haben könne.

Wenn, wie wir später sehen werden, sich allmählich herausstellte, daß die Ophthalmoplegia externa doch wohl nicht immer zentralen Ursprungs zu sein braucht, so ist es um so mehr zu verwundern, daß diese alte Anschauung noch in neueren Lehrbüchern der Augenheilkunde vertreten ist. So schreibt Römer neuerdings kurzweg: „Wir verstehen unter Ophthalmoplegie einen Symptomenkomplex, der auf einer Erkrankung des Hinter- und Mittelhirns beruht. (Medulla oblongata, Pons, Boden des Aquaeductus Sylvii, hinterer Teil des 3. Ventrikels)." Der Möglichkeit einer peripheren Entstehung einer Ophthalmoplegia externa wird überhaupt nicht gedacht. Das gleiche findet sich bei Vossius, der schreibt: „Unbedingt nukleären Ursprungs ist die Ophthalmoplegia interna und die Ophthalmoplegia externa." Nur bei Fuchs findet sich die Äußerung, daß die Ophthalmoplegia externa in der Mehrzahl der Fälle zentralen (nukleären) Ursprunges sei, während sich Bielschowsky über diesen Punkt nicht näher äußert.

Ich habe nun die Literatur, soweit sie mir zugänglich war, ziemlich genau nach den Fällen von Ophthalmoplegia externa durchsucht, welche seit dem Erscheinen der Arbeit von Wilbrand und Sänger im Jahre 1900 beschrieben sind und habe auch in der früheren Literatur Umschau gehalten, ob sich hier Fälle von reiner Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs finden lassen, und zwar wurden sowohl die einseitigen, als auch die doppelseitigen berücksichtigt.

Bei dieser Durchmusterung der Literatur mußten eine große Reihe von Fällen ausgeschieden werden, bei denen die mitgeteilten Daten eine genügende Klassifizierung nicht zuließen. Ferner wurden ausgeschieden die Fälle, bei denen sich die Unbeweglichkeit der Augäpfel als eine funktionelle Neurose, speziell der Hysterie erwies, und fernerhin die Fälle, bei denen die Beteiligung der Extremitäten oder der Halsmuskulatur oder anderer Gehirnnerven ohne weiteres die Diagnose eines zerebralen Leidens gestattete.

Die Ausschaltung einer weiteren Kategorie von Fällen stößt schon auf eine gewisse Schwierigkeit, insofern als eine scharfe Trennung zentraler und peripherer Störungen wenigstens nicht in allen Fällen strikte durchzuführen sein dürfte. Es sind das die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Wenn auch ohne weiteres zugegeben werden muß, daß in der Mehrzahl der Fälle von angeborener oder kurz nach der Geburt in Erscheinung tretender Ophthalmoplegia externa die Ursache des Leidens in einer Aplasie der Kernregion zu suchen ist, so ist doch auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß hier eine angeborene Defektbildung des peripheren Apparates, sei es der Nerven oder der Muskulatur vorliegt (P e t e r s). Insbesondere ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein oder mehrere Augenmuskeln als fibröse Bänder angelegt sind, Störungen, welche ebenso familiär auftreten können, wie dies von den zentralen Aplasieen bekannt ist. Es ist daher nicht jede Ophthalmoplegia externa unvollständiger Art ohne

weiteres als zentral bedingt anzusehen, wenn sie kurz nach der Geburt bemerkt wird.

Viel größer wird die Schwierigkeit einer Trennung der zentralen von den peripher bedingten Störungen, wenn wir uns den durch die Tabes bedingten Fällen zuwenden. Auch hier hat es in der Ophthalmologie lange Zeit als selbstverständlich gegolten, daß alle die variablen Bilder der unvollständigen Ophthalmoplegieen im Bereiche der äußeren Augenmuskulatur nukleären Ursprungs seien, während die neurologische Forschung schon längst die periphere Neuritis in manchen Fällen als Ursache der Lähmungen angeschuldigt hatte. Eine nachträgliche Sichtung des in der Literatur niedergelegten Materials ist aus dem Grunde unmöglich, weil in der Mehrzahl der Fälle Sektionsberichte nicht vorliegen, und insbesondere bei Sektionsbefunden nicht darauf geachtet worden ist, ob eine periphere Neuritis im Bereiche der Augenmuskeln vorgelegen hat. Es muß aber auf Grund der Fälle von K ö s t e r , D é j é r i n e und P e t r e e n u. a. als bewiesen angesehen werden, daß ein oder mehrere Augenmuskeln auf dem Wege der peripheren Neuritis bei der Tabes geschädigt werden können, und deshalb ist die bedingungslose Annahme des nukleären Ursprunges in solchen Fällen nicht mehr zulässig.

Eine Stütze erhält diese Anschauung noch durch die neuerdings bekannt gewordene Tatsache, daß im Gefolge der Syphilisbehandlung mit Salvarsan Augenmuskellähmungen beobachtet worden sind, die man fälschlicherweise als Mißerfolge der neuen Behandlungsmethode angesehen hatte. Es ist mehr als wahrscheinlich,

daß Wechselmann im Recht ist, wenn er diese seiner Ansicht nach auf periphere Neuritis zu beziehende Störung auf eine Mobilisierung der Spirochäten bezieht, die dann durch eine zweite Injektion unschädlich gemacht wurden. In diesem Falle eine zentral bedingte Lähmung anzunehmen, dürfte wohl kaum berechtigt sein.

Sehen wir demnach vorläufig von den bei Tabes vorkommenden Ophthalmoplegieen ab, so bleibt immerhin in der Literatur eine kleine Reihe von Fällen übrig, bei denen der Ursprung der Ophthalmoplegia externa durch periphere Störungen wahrscheinlich oder sicher gestellt ist.

Bevor ich nun zu der Schilderung eines an der hiesigen Universitäts-Augenklinik beobachteten Falles übergehe, möchte ich zunächst über die Ergebnisse der Durchsicht der einschlägigen Literatur berichten, wobei auch die Äußerungen derjenigen Autoren Berücksichtigung finden sollen, die ohne über eigene Beobachtungen zu verfügen, sich zu der vorliegenden Frage geäußert haben.

Zu den Autoren, welche sich gegen die bedingungslose Annahme einer nukleären Ursache bei der Ophthalmoplegia externa gewendet hat, gehört Fr. Schultze, der 1888 einen Fall mitteilte, bei dem eine kombinierte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge vorlag, die mit einer Ophthalmoplegia externa einherging. Bei dieser Gelegenheit hebt Schultze hervor, daß man wohl begreifen könne, wenn die Irismuskulatur und der Levator palpebrae bei einer vollständigen Kompression oder einer vollständigen Querschnitt-

läsion der Stämme an der Schädelbasis in Mitleidenschaft gezogen würden. Aber es könne doch auch eine Schädlichkeit die Nervenfasern in der Nähe ihrer Insertion in die Muskulatur treffen, wo sie doch räumlich ebenso getrennt seien, wie in der Kernregion. Wenn auch im vorliegenden Falle der zentrale Ursprung der Augenmuskellähmung wahrscheinlicher, so sei doch eine periphere Erkrankung nicht absolut ausgeschlossen.

M a u t h n e r spricht in seinem Werke: „Die Lehre von den Augenmuskellähmungen" ebenfalls von peripheren Lähmungen. Er möchte aber den Ausdruck nicht eingeführt wissen. Denn wenn man von einem peripheren Sitz der Lähmung im Gegensatz zum zentralen d. h. in der Kernregion befindlichen spräche, dann müsse man nicht nur die basalen, sondern auch die faszikulären Lähmungen zu den peripheren rechnen.

Ferner sagt er, daß die Diagnose „periphere Lähmung" meistens eine Verlegenheitsdiagnose sei, da man in diesem Falle eine orbitale oder intrakranielle Ursache nicht feststellen könne. Besonders gern bezeichne man damit das ätiologische Moment, Erkältung oder Zugluft, d. h. die Augenmuskellähmung sei hierdurch entstanden; über die eigentliche Natur und den Sitz des Leidens gebe diese Annahme doch keine hinreichende Auskunft.

In einem Falle von R o s s o l i m o ist der periphere Ursprung einer Ophthalmoplegia externa sehr wahrscheinlich gemacht, und der Fall ist um so bemerkenswerter als durch eine antiluetische Therapie weitgehende Besserung der Augenmuskellähmungen erzielt wurde, welche im Gebiete des Oculomotorius und Trochelaris

vorhanden waren, während die Abducentes relativ frei blieben. Da der Fall von Rossolimo aus einer Zeit stammt, wo die Bedeutung der peripheren Neuritis für Tabes noch nicht genügend erkannt war, so kann man es verständlich finden, wenn der Fall dahin gedeutet wurde, daß sich zu einer später deutlicher werdenden Tabes eine auf Erkältung beruhende Polyneuritis hinzugesellte, während man heute doch wohl mehr geneigt sein dürfte, einen gemeinsamen Ursprung der Polyneuritis und der anderen Symptome im Bereiche des Zentralnervensystems anzunehmen.

Wie dem auch sein mag, so bleibt dieser Fall, wenn man ihn auch nicht, wie Rossolimo geneigt ist, mit dem von Möbius geschilderten ätiologisch gleichwertig zu halten, doch geeignet, die periphere Ursache der Ophthalmoplegie wahrscheinlich zu machen, wozu auch ganz besonders der Umstand beiträgt, daß die Lähmung rückgängig wurde, was bei nukleären Lähmungen wohl kaum der Fall sein dürfte.

In der 1890 erschienenen Arbeit von Morel wird die Möglichkeit einer peripheren Entstehung der Ophthalmoplegia externa, speziell der einseitigen ausführlich erörtert. Von den Fällen, die der Autor zur Stütze seiner Anschauung anführt, muß man die Fälle von Bristowe und Eisenlohr ausscheiden, weil die peripheren Teile nicht untersucht wurden. Immerhin sind sie dadurch bemerkenswert, daß bei einer genaueren Untersuchung der Kernregion keine pathologischen Veränderungen gefunden wurden. Auch der Fall, den Morel selbst anführt, kommt für unsere Zwecke kaum

in Betracht, weil die durch einen Floretstich bedingte Affektion zweifellos peripher war, aber ausdrücklich angegeben wird, daß Mydriasis und Akkommodationsparese vorhanden waren, weshalb dieser Fall nicht als eine Ophthalmoplegia externa bezeichnet werden kann.

Anders liegt die Sache in dem auch von Morel angeführten und auch anerkannten Fall von Möbius, in welchem es sich um einen 20jährigen Menschen handelte, der, nachdem er sich einem kalten Luftzuge ausgesetzt hatte, heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte mit Schwellung des rechten Lides, Doppelsehen und Ptosis davongetragen hatte. Während die Pupillen-Reaktionen normal waren, erwiesen sich die sämtlichen äußeren Augenmuskeln als gelähmt. Der Fall ging in völlige Heilung über. Man wird Möbius, der in dieser Affektion die Folge einer rheumatischen Neuritis sieht, wohl insofern Recht geben müssen, als es sich hier mit Rücksicht auf die Lidschwellung und die Schmerzen um einen peripheren Sitz der Lähmung gehandelt haben muß.

In der im Jahre 1892 erschienenen Arbeit von Sauvineau über die Ophthalmoplegie findet sich ebenfalls ein Hinweis darauf, daß die Ophthalmoplegia externa durch periphere Neuritis entstehen kann, wobei Sauvineau im Gegensatz zu Armaignac, der den Ausdruck Ophthalmoplegie für jede Augenmuskellähmung brauchen will, betont, daß der Ausdruck Ophthalmoplegia externa nur in den Fällen berechtigt sei, wo außer dem Oculomotorius mindestens noch ein anderer Augenmuskelnerv betroffen sei.

Ein Fall von peripherer Lähmung der äußeren Augenmuskulatur wird von M o r e l auf Seite 18 (seiner Arbeit) mitgeteilt, den M. P. M e y e r in der medizinischen Gesellschaft in Straßburg mitgeteilt haben soll, und der wohl identisch ist mit dem Fall, den D a m m r o n in seiner Dissertation 1888 mitteilt. Dieser Fall betraf einen 62jährigen Mann, der mit den Symptomen einer klassischen doppelseitigen Ophthalmoplegia externa erkrankt war und an Marasmus zu Grunde ging. Hier ergab die sorgfältig vorgenommene anatomische Untersuchung, daß die Kernregion absolut intakt war, während nicht nur im Bereich der Augenmuskelnerven, sondern auch an anderen peripheren Nerven die Symptome einer ausgedehnten Degeneration infolge einer multiplen Neuritis zeigte.

In der aus dem Jahre 1900 stammenden, sehr eingehenden und zusammenfassenden Arbeit von D u f o u r über die nukleären Augenmuskellähmungen ist auch ein kurzer Passus den Lähmungen peripheren Ursprungs gewidmet, wobei der Autor darauf hinweist, daß man sich sehr wohl die Entstehung der Ophthalmoplegia externa auf dem Wege einer Myopathie vorstellen kann, jedoch sei noch kein derartiger Fall bekannt geworden. In der Orbita sei auch die eine oder andere doppelseitige Ophthalmoplegia externa zu lokalisieren, welche im Gefolge einer Entzündung des Orbitalgewebes auftreten kann. Die Intaktheit der inneren Augenmuskulatur sei darauf zurückzuführen, daß die Muskelscheiden und nicht die Nerven und ihre Scheiden betroffen seien.

Möglicherweise gehört auch hierher der Fall von

Sinniger, wo bei einem Potator eine komplette Ophthalmoplegia externa beiderseits bestand neben einer Diplegia facialis und einer partiellen Lähmung des 8., 11. und 12. Gehirnnerven. Besonders der Umstand, daß in diesem Falle eine allmähliche bis zur völligen Heilung eintretende Besserung Platz griff, macht es wahrscheinlich, daß es sich um eine periphere Neuritis und nicht um eine Ophthalmoplegie nukleären Ursprungs gehandelt hat.

Ebenfalls aus dem Jahre 1900 stammt die Arbeit von v. Rad, die er betitelt: „Zur Lehre von der selbständigen Gehirnnervenneuritis."

Nachdem darauf hingewiesen wurde, daß die Beteiligung von Hirnnerven schon öfters bei der multiplen Neuritis, speziell im Gebiete des Facialis beobachtet sei, und auch Augenmuskeln beteiligt sein könnten, erwähnt v. Rad zunächst als Beispiel einer Beteiligung mehrerer Gehirnnerven die bereits erwähnten Fälle von Rosolimo und Meyer, Dammron, und bei dieser Gelegenheit fügt v. Rad noch einen Fall hinzu, bei dem neben Polineuritis beider Arme und Beine eine komplette Ophthalmoplegia externa bestand.

Seltener sind nach v. Rad die Fälle, wo es zu einer zerebralen entzündlichen Erkrankung der Gehirnnerven kommt ohne Beteiligung der spinalen Nerven. Unter den hier angeführten Beispielen interessiert uns vor allem der bereits angeführte Fall von Möbius und ein Fall von Uhthoff, bei dem neben doppelseitiger Akkommodationslähmung, neben Parese der Schlundmuskeln und des Gaumensegels eine Ophthalmoplegia

externa (beiderseits) aufgetreten war, die v. Rad als Folge einer Neuritis auffaßt.

In dem Falle von v. Rad handelte es sich um einen 14jährigen jungen Mann aus gesunder Familie, der im Alter von 8 Jahren eine Zerebrospinalmeningitis durchgemacht hatte, und seitdem das linke Auge nicht mehr völlig schließen konnte. 1899 traten plötzlich Schmerzen hinter beiden Ohren auf, und 14 Tage später Beweglichkeitsstörungen in beiden Gesichtshälften und Doppelsehen.

Es bestand anfangs doppelseitige Facialislähmung und eine rechtsseitige Abducenslähmung; allmählich entwickelte sich eine vollständige Ophthalmoplegia externa bilateralis mit Verschonung der inneren Augenmuskulatur und des Levator palpebrae.

Unter Galvanisation kamen in einigen Wochen die Augenmuskellähmungen und etwas später die Lähmungen der beiden Facialis zur völligen Ausheilung.

Die mit Entartungsreaktion einhergehenden Lähmungen wurden wegen des raschen Einsetzens, wegen der spontanen Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln als Folge einer Neuritis aufgefaßt. Auch die Augenmuskellähmungen sind nach v. Rad auf diese Weise zu erklären, weil kein Anzeichen für eine Kernerkrankung oder für eine basale Lues oder Tumorbildung vorlag.

Aus dem Jahre 1903 stammt eine Beobachtung Minkowskis, der bei einem alten tuberkulösen, mit Paralysis agitatans behafteten Individuum eine doppelseitige vollständige Ophthalmoplegia externa beob-

achtete. Bei diesem zur Sektion gekommenen Fall fand sich eine chronische interstitielle Myositis im Bereiche der äußeren Augenmuskulatur. Ebenfalls auf eine periphere Ursache deutet der Fall von Kipp, der neben einer Neuritis optica und Ptosis und einer Anästhesie im I. Aste des Trigeminus eine Ophthalmoplegia externa derselben Seite beobachtete. Während die Erkrankung des Optikus in Atrophie ausging, trat eine vollständige Wiederherstellung der Beweglichkeit des Auges auf. Über die Ursache dieser kombinierten Erkrankung ist in dem mir zur Verfügung stehenden Referate nichts gesagt.

In dem Falle von Samperi handelt es sich um einen Fall von Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskulatur, welche von einer Sinusitis herrührte. Da hier nur der Oculomotorius in Frage kam, so durfte der von Samperi für seine Arbeit gewählte Titel insofern zu beanstanden sein, als es sich nicht um eine Ophthalmoplegia externa, sondern um eine unvollständige Oculomotoriuslähmung handelte, deren Ursprung allerdings peripher und nicht zentral zu suchen war. Wenn bei dieser Gelegenheit Samperi darauf hinweist, daß er in der Literatur 18 Fälle von Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs habe finden können, so scheint mir diese Zahl, die ich bei meinen Nachforschungen auch nicht annähernd erreicht habe, sich daraus zu erklären, daß Samperi die unvollständige Oculomotoriuslähmung mit eingerechnet hat, während nach unserer Auffassung zum Begriffe der

Ophthalmoplegie die Lähmung mindestens zweier verschiedener Augenmuskelnerven gehören.

Gleichfalls um eine Sinusitis handelte es sich in dem Falle von Stuchy, der in einem Falle von Ophthalmoplegia externa nach der Killianschen Operation Heilung sah, und mit Recht wird von diesem Autor darauf hingewiesen, daß den latenten Siebbein- und Keilbein-Empyemen eine größere Beachtung bei Augenmuskellähmungen als bisher zu schenken ist.

Schließlich sei noch der Fall von Hirsch erwähnt, bei dem alle Hirnnerven der linken Seite mit Ausnahme des 9., 10. und 11. gelähmt waren und neben Sehnervenatrophie eine linksseitige Ophthalmoplegia externa bestand, als deren Ursache das Röntgenbild einen Tumor der Keilbeinhöhle aufwies.

Dieser Fall von Hirsch kann natürlich nicht als ein Beweis für den peripheren d. h. den orbitalen Sitz der Ursache für die Ophthalmoplegia externa angesehen werden, weil noch anderweitige Hirnnerven, die mit der Augenhöhle nicht im Zusammenhang stehen, betroffen waren, sodaß man wohl mit größerer Wahrscheinlichkeit annehmen muß, daß der Tumor, der an der Schädelbasis gewuchert war, hier die Nervenstämme geschädigt hatte.

Daß man bei dem Krankheitsbilde der Ophthalmoplegia externa überhaupt auch mit dem basalen Sitz der Lähmung rechnen muß, ist schon von zahlreichen früheren Autoren angegeben und wird unter anderem auch durch den Fall von Hertz illustriert, der eine wahrscheinlich auf dem Boden einer hereditären Lues

beruhende chronische basilare Meningitis beobachtete, in deren Verlauf eine doppelseitige unvollständige Ophthalmoplegia externa auftrat.

Wenn man diesem Falle auch keine volle Beweiskraft zuerkennen kann, weil die vorhandene doppelseitige Neuritis optica ebenso wie die Nervenschädigung auf eine Tumorbildung mit Beteiligung der Kernregion zurückgeführt werden könnte, so lehrt doch vor allem ein Fall von Salomonsohn, daß man mit der Diagnose einer peripheren Ophthalmoplegia externa vorsichtig sein muß.

Bei dem 39jährigen Patienten, der stark rauchte und viel Bier konsumierte, war seit Jahren am rechten Auge eine Verengerung der Pupille konstatiert worden. Nach einer Erkältung durch Zugluft trat Doppelsehen auf und nach einigen Monaten wurde das rechte Auge bewegungslos und es entstand Ptosis. Später gesellte sich zu den Erscheinungen einer einseitigen multiplen Hirnnervenlähmung und der lange vorher bestehenden Miosis und der reflektorischen Pupillenstarre des rechten Auges Fehlen der Patellar-cremaster- und bauchreflexe hinzu. Zu der reinen Ophthalmoplegia externa unilateralis — die Miosis war nicht durch Lähmung des Sphincter bedingt — gesellte sich später eine Keratitis neuroparalytica und Lähmung des Dilatator pupillae, sowie einseitiges Weinen und Schwitzen, sowie Kieferklemme durch Kontraktur der gelähmten Kaumuskeln.

Da die Dilatatorlähmung auf eine periphere Ursache, im Ganglion cervicale suprenuum, hindeutete und auch die Keratitis neuroparalytica peripheren Ursprungs

sein mußte, so wurde eine nukleäre Lähmung ausgeschlossen und eine fasciculare Lähmung anzunehmen, verbot sich durch die Lähmung verschiedener Nerven derselben Seite.

Den Sitz an der Basis cranii glaubt Salomonsohn ebenfalls ablehnen zu können, obwohl ein Freibleiben der interioren Augenmuskulatur bei Schädigung des Oculomotoriusstammes an dieser Stelle ebenso denkbar ist, wie die von Semon beschriebene Solidarität funktionell zusammengehöriger Fasern im Nervus laryngeus und auch die Mitbeteiligung des Trigeminus in diesem Sinne gedeutet werden könnte. Jedoch die Erhaltung des Geschmackes und der Funktion der Musculi pterygoidei ließe sich nach Salomonsohn schwer mit einer basalen Lokalisation vereinigen, während für einen peripheren Sitz zu verwerten sei die Entstehung durch Erkältung, die Schmerzen und Paraesthesien und das Fehlen aller Gehirnsymptome. Eine Erkrankung der Muskeln selbst sei wegen der Vollständigkeit der Lähmung und des akuten Auftretens ausgeschlossen. Als jedoch ein halbes Jahr später Schmerzen im Nacken, Taubheit des rechten Ohres, Papillitis und Facialislähmung auftraten, und mit der Röntgenuntersuchung ein Schatten oberhalb des Jochbeinbogens konstatiert wurde, so mußte, nachdem sich auch herausgestellt hatte, daß entgegen der früheren Annahme, der rechte Pterygoideus gelähmt war, und schließlich Lähmungen der Extremitäten hinzutraten, die Diagnose auf intracranielle Neubildung gestellt werden. Auch ohne Sektion zeigt dieser interessante

Fall, daß das Auftreten einer echten Ophthalmoplegia externa completa nicht gegen eine basale Lokalisation verwertet werden kann.

Im folgenden sei endlich der an der hiesigen Augenklinik beobachtete Fall kurz mitgeteilt.

Patient X., 39 Jahre, Kaufmann, gibt an, daß er nie ernstlich krank gewesen sei, bis er sich im Juni 1909 luetisch infiziert hätte. Er hätte sich dann am 24. XI. in ärztliche Behandlung gegeben und nach Beendigung der ersten antiluetischen Kur sei die Wassermannsche Reaktion negativ gewesen.

Im März 1910 habe er sich einer neuen Kur unterzogen, diese aber nicht bis zu Ende durchgeführt, ebenfalls nicht eine Ende Juli und Anfangs August 1910 begonnene Kur.

Seit einiger Zeit habe er Doppelbilder gesehen und auch sein Allgemeinbefinden habe sich deutlich verschlechtert. Auch habe er jetzt an häufigen Kopfschmerzen zu leiden und die Lider seien seit einigen Tagen geschwollen. Ferner habe er das Gefühl, als ob die Augäpfel aus ihren Höhlen herauträten.

S t a t u s 14. IX. 1910: Pat. ist recht wohlgenährt. An den Organen läßt sich nichts Pathologisches nachweisen.

Beiderseits besteht leichter Exophthalmus und ein leichtes Lidoedem.

Beiderseits fast komplette Ophthalmoplegia externa.

Der linke Opticus ist nicht ganz scharf begrenzt, aber nicht luetisch affiziert.

Die inneren Augenmuskeln sind völlig intakt.

S. R. mit — 2,5 = 5/6 und S. L. mit — 2,5 = 5/7.

In den beiden Leistendrüsen multiple indolente Drüsen, sonst keinerlei auf Lues verdächtige Zeichen.

Wassermann stark positiv.

15. IX.: Injektion von 0,5 Salvarsan subcutan. Auf die Injektionsstellen wird Eisbeutel gelegt. Keine Beschwerden.

16. IX.: Die Kopfschmerzen haben fast ganz aufgehört. Pat. ist fast vollkommen beschwerdefrei. Die vorher auch in geringem Maße bestehende Lichtempfindlichkeit ist ziemlich ganz verschwunden.

Pat. hat keine Temperatursteigerung.

Noch kein Infiltrat zu fühlen.

19. IX.: Mäßiges, nur wenig schmerzhaftes, aber ca. handtellergroßes Infiltrat an der Injektionsstelle. Oedem der Lider ist gänzlich verschwunden. Auf das Infiltrat werden heiße Kompressen gelegt.

22. IX.: Infiltrat ist in Abnahme begriffen und gänzlich schmerzlos. Trotzdem heiße Kompressen weiter. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Zu dieser Krankengeschichte, für deren Überlassung ich Herrn Prof. Wolters zu Dank verpflichtet bin, konnte nun Herr Prof. Peters, der schon vorher den Augenbefund erhoben hatte, feststellen, daß schon am 23. September das Lidoedem verschwunden und der beiderseitige Exophthalmus zurückgegangen war. Ebenso war die Beweglichkeit der Augen ganz erheblich

gebessert. Dagegen war ein linksseitiger Strabismus divergens vorhanden.

Bei der am 10. November erfolgten Vorstellung konnte die völlige Wiederherstellung der Beweglichkeit festgestellt werden.

Es handelte sich in diesem Falle demnach um eine komplette beiderseitige Ophthalmoplegia externa bei einem Patienten, der keinerlei Zeichen der Beteiligung des Gehirns oder Rückenmarks aufwies, sodaß hier ein nukleärer oder fasciculärer Sitz der Lähmung auszuschließen und ein basaler Sitz sehr unwahrscheinlich ist. Dagegen spricht das Lidoedem für eine orbitale Ursache des Leidens und auch der leichte Exophthalmus kann in diesem Sinne gedeutet werden. Freilich darf man dabei nicht vergessen, daß bei einer vollständigen Lähmung aller äußeren Augenmuskeln, wie schon Sauvinean hervorhob, ein leichter Exophthalmus beobachtet wird, welcher nicht dem Grundleiden, sondern der Erschlaffung der Augenmuskulatur zur Last zu legen ist.

Für unseren Fall ist es jedoch wahrscheinlicher, daß wir den Exophthalmus auf eine orbitale Ursache beziehen müssen, welche auch die hier verlaufenden Nerven schädigte. Über die nähere Ursache dieser orbitalen Affektion wird man kaum etwas Sicheres aussagen können.

Man könnte z. B. daran denken, daß es sich um das Initialsymptom einer Tabes gehandelt hat, welche eine periphere Neuritis erzeugte.

Diese Annahme ist um so mehr berechtigt als ein

entsprechender Fall bereits von Köster mitgeteilt ist, wo bei einem 39jährigen Tabiker eine komplette Ophthalmoplegia externa bilateralis auftrat, welche durch eine antiluetische Behandlung vollständig beseitigt wurde, während die übrigen Tabessymptome unverändert weiter bestanden. Man wird Köster darin beipflichten müssen, daß der Erfolg der Therapie in diesem Falle weit mehr für einen peripheren als für einen nukleären Sitz des Leidens spräche. Freilich wird man dabei die Möglichkeit nicht außer Acht lassen dürfen, daß gerade bei der Tabes vorübergehende, d. h. spontan heilende Augenmuskellähmungen vorkommen. Jedoch war in unserem Falle der Rückgang der Symptome ein derartig rascher und andererseits die Zirkulationsstörung derartig ausgeprägt, daß man doch wohl hier an eine Wirkung des neuen Syphilisheilmittels glauben muß.

Überhaupt geht aus den von uns mitgeteilten Fällen hervor, daß bei peripherem Sitz einer Ophthalmoplegia externa die Prognose eine ziemlich günstige ist. So trat in dem Falle von Rossolimo, Möbius, v. Rad, Siniger, Kipp und Stuchy eine völlige Heilung ein, wie es bei einer peripheren Neuritis nicht verwunderlich erscheinen kann.

Und da auch der Rückgang der Erscheinungen bei einer Sinusitis ohne weiteres verständlich ist, so dürfte man in Zukunft berechtigt sein, bei dem Zurückgehen einer ein- oder doppelseitigen Ophthalmoplegia externa in erster Linie an eine orbitale Ursache zu denken, da bei einem basalen Sitz des Leidens die Heilung viel

unwahrscheinlicher und bei nukleärem Sitz fast unmöglich sein dürfte.

Jedenfalls zeigen die von mir mitgeteilten Fälle, daß man nicht mehr berechtigt ist, bei dem Bilde der ein- oder doppelseitigen Ophthalmoplegia externa completa ohne weiteres eine nukleäre Ursache anzunehmen, wie es noch bei neueren Autoren geschehen ist, um so mehr als auch bei den im Gefolge der Tabes auftretenden Augenmuskellähmungen mehr mit der Möglichkeit eines peripheren Sitzes gerechnet werden muß als früher geschehen ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht und ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Peters für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen. Desgleichen danke ich Herrn Professor Wolters für die gütige Überlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle nochmals herzlichst.

Literatur.

Brunner: Zit. in Mauthners Lehre von den Augenmuskellähmungen.

A. v. Graefe: Pathologisches zur Akkommodationslehre. — Archiv für Ophthalmologie 2. Bd. 2, 1856.

Hutchinson: Zit. in Mauthners Lehre von den Augenmuskellähmungen.

Mauthner: Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. — Wiesbaden 1889.

Hamaji: Ein Fall von doppelseitiger progressiver totaler Ophthalmoplegie. — Inaug.-Diss. Erlangen 1902.

P. Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde, Jena 1910.

A. Vossius: Lehrbuch der Augenheilkunde, 1909.

E. Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde, 1905.

Th. Axenfeld-Bielschowski u. a.: Lehrbuch der Augenheilkunde 1910.

Wilbrand und Saenger: Die Neurologie des Auges. Bd. I und II. Wiesbaden 1900.

A. Peters: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. — Bonn 1909.

Köster: Tabes dorsalis ophthalmoplegia externa. — Upsala läkare-fören. förhandl 1899. N. S. V, II och III, S. 126. Ref.: Neurologisches Zentralblatt 1900, S. 764.

Déjérine et Petreen: Sur un cas d'ophthalmoplégie externe totale et de paralysie laryngée relenant d'une névrite périphérique à marche rapide chez un malade atteint de tabes an dèbont. — Société de Biolog. 1896, Nr. 27. Ref.: Jahresbericht über Ophthalmologie 1897, S. 356.

Fr. Schultze: Ophthalmoplegia externa eigentümlicher Art, Ataxie der Unterextremitäten mit gesteigerter Patellarreflexion bei einem 28jährigen Manne. — Neurologisches Zentralblatt 1888, S. 460 ff.

Rossolimo: Ophthalmoplegia externa polyneuritica. Neurologisches Zentralblatt 1890, S. 612 ff.

Morel: Contribution a l'étude d'ophthalmoplégie externe. — Dissertation. Paris 1890.

John S. Bristowe: Cases of ophthalmoplegia complicated with varions other affections of the nervous system. — Brain 1885, Okt., p. 313—344. Ref.: Neurologisches Zentralblatt 1886, S. 39.

Eisenlohr: Ein Fall von Ophthalmoplegia externa, progressiver und finaler Bulbärparese mit negativem Sektionsbefund. — Neurologisches Zentralblatt 1887, S. 337 ff. und S. 361 ff.

Eisenlohr: Nachtrag zu obigem Fall, S. 389 ff.

Sauvineau: Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies. Paris 1892. Ref.: Neurologisches Zentralblatt 1892, S. 738 ff.

Armaignac: Sur les opthhalmoplégies. — Revue générale d'ophthalmologie, p. 226. Ref.: Jahresbericht über Ophthalmologie 1892, S. 409.

Dufour: Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. — Annales d'oculistique 1890, S. 97 ff.

Siniger: A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves. — Brit. med. Journal 1899, S. 183. Ref.: Neurologisches Zentralblatt 1900, S. 168 und 169.

v. Rad: Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, S. 209 ff.

Uhthoff: Über einige Fälle von doppelseitiger Akkommodationslähmung infolge der Influenza, in dem einen dieser Fälle kompliziert mit Ophthalmoplegia externa. — Deutsche medizinische Wochenschrift 1890, Nr. 10.

Minkowski: Ophthalmoplegia externa bei Paralysis agitans. — Internationale Beiträge zur inneren Medizin und zum 70. Geburtstage von v. Leyden. I. Bd., S. 437. Ref.: Jahresbericht 1903, S. 492.

Kipp: Transient unilateral ophthalmoplegia externa of peripherical origin with atrophy of the optic nerve. — American Medic., Nr. 17. Ref.: Jahresbericht 1903, S. 494.

Samperi: Su di un caso raro di paralisi externa dell' oculo motore commuel da lesione periferica. — Archiv di Ottalm. 1907, Nr. 1 e 2, p. 37. Ref.: Jahresbericht über Phthalmologie 1907, S. 523 und Zentralblatt für Augenheilkunde 1907, S. 435.

Stuchy: Relation of pathologic conditions of nose and accessory sinuses to visual apparatus. — The Laryngoskope 1907, Jan. Ref.: Jahresbericht 1907, S. 515.

Hirsch: Ophthalmoplegia unilateralis externa der linken Seite. — (Verein deutscher Ärzte in Prag.) Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 1908, S. 2296. Ref.: Jahresbericht 1908, S. 422.

Hertz: Ein chronisch verlaufender Fall von intrakranieller doppelseitiger Lähmung von Gehirnnerven, mit Stauungspapille verbunden, wahrscheinlich Meningitis chronica basilaris bei Syphilis hereditaria. — Oftalmologish Selskab, Hospitalstidende p. 868. Ref.: Jahresbericht 1904, S. 422.

Salomonsohn: Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia externa. — Archiv für Ophthalmoplegia, Bd. 54, S. 211 ff und Bd. 55, S. 265 ff.

Lebenslauf.

Ich, Siegfried Eduard Lüders, evangelisch, wurde am 17. Dezember 1884 als Sohn des Vorschullehrers Eduard Lüders in Magdeburg geboren. Besuchte mit meinem 6. Lebensjahre dortselbst die Vorbereitungsschule, dann das König-Wilhelms-Gymnasium, wo ich Ostern 1905 mein Reifezeugnis erhielt. In meinem ersten Semester ging ich nach Jena, um mich dem Studium der Medizin zu widmen und um gleichzeitig meiner Militärpflicht zu genügen. Ferner studierte ich in Berlin, München und Rostock. In letzterer Universität beendete ich Mitte Mai 1910 das Staatsexamen. Darauf war ich als Medizinal-Praktikant zunächst 4 Monate in Rostock an der chirurgischen Universitäts-Klinik und Poliklinik tätig und befinde mich jetzt als Medizinal-Praktikant an der hiesigen Augenklinik.